1153 Ci

Lane Medical Libra

Zur

Aetiologie der Apoplexia sanguinea.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 14. März 1868

VON

Robert Seiler

aus Lissa.

OPPONENTEN:

Riegner, Dr. med.
Reger, Dd. med.
R. Kretschmer, Dd. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE.

Seinem

geliebten Bruder Eduard

gewidmet

vom

Verfasser.

Einleitung.

In vorliegender Arbeit habe ich eine Reihe von Fällen zusammengestellt, welche auf statistischem Wege einen kleinen Beitrag liefern sollen zur Lösung der Frage über die Aetiologie der Apoplexia sanguinea. Die früheren, meist einseitigen Ansichten über die zum Zustandekommen des Schlagflusses nothwendigen Momente erwiesen sich zum grössten Theil als unhaltbar, seitdem uns die pathologische Anatomie genaueren Aufschluss über das Wesen und die Bedingungen der Krankheiten des Gefässapparates gegeben und gezeigt hat, dass wohl selten eine Hämorrhagie ohne vorherige Alteration der Arterienwandungen stattfindet. Ich habe desshalb auch in den angeführten Fällen auf die Beschaffenheit des Gefässapparates besonders Rücksicht genommen und mit möglichster Genauigkeit, ohne dabei zu weitläufig zu werden, die wesentlichsten Veränderungen an ihm verzeichnet. Indem ich noch Herrn Prof. Virchow meinen aufrichtigsten Dank ausspreche für die Bereitwilligkeit, mit der er mir die Benutzung mehrerer Jahrgänge (1862—67) der Sectionsprotokolle des Charitékrankenhauses gestattete, darf ich mir nicht verhehlen, dass ich dieses Material nicht in so erschöpfender Weise behandelt habe, wie es im Interesse der Wissenschaft wünschenswerth gewesen wäre.

I. R. 52 J. Im Arbor vitae ein grosses Blutextravasat, das in den IV. V. durchgebrochen ist. Reichliche Hämorrhagieen beider Retinae. — Das Herz,

besonders der linke Ventrikel, ist vergrössert, seine Musculatur schlaff; Msc. papill. hypertrophisch. Klappen intact, an der Aorta kaum eine Veränderung.

II. L. 37 J. Hämorrhagische Beschläge auf der Dura, rechts hinten grössere Extravasate. In der l. Grosshirnhemisphäre prominirt eine fast wallnussgrosse Höhle mit ockerfarbiger Flüssigkeit gefüllt und von braunem Gewebe durchzogen. — Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; maulbeerartige Excrescenzen von etwas röthlicher Farbe an der Mitralis.

III. M. 71 J. Im l. Linsenkern ein kleiner, ockergelber Erweichungsherd, im r. Hinterlappen ein grosses frisches Blutextravasat. — An sämmtlichen Hirnarterien zahlreiche Sclerosen, welche sich weit in die Art. Foss. Sylv. erstrecken. — Excentrische Hypertrophie des l. Ventrikels und fettige Degeneration der Msc. papill. Leichte Verdickungen des Endocard. und der Nod. der Aortenklappen. In der Wandung der Aorta Sclerosen und ein atheromatöses Geschwür. Die Art. iliacae und femor. sind weit, geschlängelt mit beginnender Petrification. Granular-Atrophie der Nieren.

IV. L. An der Pia, im Balken, in der weissen Substanz zwischen Thal. opt. und dem Linsenkern und in der grauen Substanz des Kleinhirn zahlreiche kleine, nur an einzelnen Stellen Stecknadelknopfgrösse erreichende Extravasate. Hämorrhagieen in beiden Retinae. — Excentrische Hypertrophie und fettige Degeneration des l. Ventrikels. Chronische Endocard. und Aortitis.

V. M. 58 J. Im vorderen Theil des r. Linsenkerns eine kleine, alte apoplectische Cyste. — Starke Hypertrophie des l. Ventrikels, leichte Verdickung der Aortenklappen, sclerotische Flächen in der Aorta. Linksseitige Pleuritis und Bronchopneum. gangr.

VI. G. 69 J. Starke Verdickungen der Dura, im

r. Linsenkern mehrere alte, mit derbem, ödematösem Gewebe gefüllte Höhlen. — Hypertrophie des l. Ventrikels und ausgedehnte fettige Degeneration. Auf der Innenfläche der Aorta zahlreiche Sclerosen, in der Art. pulm. gallertige Verdickungen der Intima. Arteriosclerose der Hirngefässe, besonders der Art. corp. call. dext.

VII. Fr. 76 J. In der mittleren Schädelgrube ein hämorrhagischer Herd. Arteriosclerose der Aorta und Hirngefässe. Alte Thromben in der Aort. asc. und desc. Chron. interstitielle Nephritis.

VIII. Gänzliche Zertrümmerung des Pons durch ein Blutextravasat. Einzelne rothe Erweichungsherde in der grauen Substanz des Halstheils des Rückenmarks. Starke hämorrhag. Infiltrationen der Pia. — Excentr. Hypertrophie des l. Ventrikels, reichliche Sclerosen der Aorta und der grösseren Hirnarterien. Granular-Atrophie der Nieren.

IX. A. In der l. Grosshirnhemisphäre eine Höhle mit kleinen Perforationen nach dem V. und dichte, capilläre Apoplexieen in ihrer Umgebung. — Hypertrophie des l. Ventrikels, stellenweise kleine Ecchymosen im Endocardium. Auf der Innenfläche der Aorta schwache Sclerosen.

X. In beiden Seitenventrikeln, im III. und IV. V. Blutcoagula. Hämorrhagie im Pons und in den Crura cer. ad pont. — Hochgradige Hypertrophie des l. Ventrikels und derbe Muskulatur. Leichte Verdickung der Mitralis und geringe Excrescenzen an den Noduli der Aortenklappen.

XI. L. 25 J. Im r. Hinterhorn einzelne dunkelrothe Gerinnsel. — Starke Hypertrophie des l. Ventrikels, trübe Beschaffenheit der Muskulatur. Klappen normal. Reichliches pericardiales Exsudat, Perihepatitis, Granular-Atrophie der Nieren. (Syphilis.)

XII. Kind. In der Falx, den Näthen, der Dura und den grossen Hemisphären Hämorrhagieen. Die Hirnsubstanz zeigt sonst keine Veränderungen.

XIII. V. Ein kleines dunkelrothes Extravasat in der l. mittleren Schädelgrube und dem anstossenden Hirntheile. Die Seitenventrikel enthalten eine röthliche Flüssigkeit. Im l. Corp. str. ein Erbsengrosser Knoten, der peripherisch aus einer ziemlich derben, central dagegen aus einer lockeren Masse besteht. Herz von mässiger Grösse und sehr schlaff. Klappen, besonders die Noduli leicht verdickt. Spärliche Sclerosen in der Aorta.

XIV. R. 41 J. Hämorrhagischer Herd in der Foss. Sylv. sin. in Folge der Ruptur eines Aneurysma der Arterie. Derselbe communicirt mit dem Aneurysma durch eine weite Oeffnung. Die Wandung des bohnengrossen Sackes ist von verschiedener Dicke; sowohl seine innere, wie äussere Fläche ist rauh. Das Aneurysma ist zum Theil ausgefüllt durch dunkelrothe, mit der Wand sehr fest verwachsene Massen. Unmittelbar vor der Aussackung ganz leichte weissliche Verdickung der Arterienwandung. Die übrigen Hirngefässe sind ganz unverändert. In beiden Seitenventrikeln, im III. und IV. V. Blutcoagula. — Hypertrophie des l. Ventrikels und schlaffe Muskulatur. Klappen normal, nur an den Noduli schwache Verdickungen.

XV. E. Starke blutige Infiltration der Pia an der Basis links. Der vordere Theil der l. Hemisphäre wird von einer grossen, mit frischem Cruor gefüllten Höhle eingenommen. Unter dem Corp. striat. ein kleiner hämorrhag. Herd. Das Lumen der Art. foss. Sylv. ist vor der ersten Theilung durch ein bereits in Verwachsung begriffenes, weisslich graues Gerinnsel verstopft, an das sich zu beiden Seiten frische anschliessen. Die übrigen Hirnarterien normal. — Mässige Hyper-

trophie des Herzens, grosse Excrescenzen an den Aortenklappen, Verdickungen des Endocard. Mitralis intact. Thromben der Vv. anonym. subcl., axill. dextr. iliac. comm. und cav. inf. Embolische Herde in der l. Herzwand, der r. Lunge, Milz und Niere. Carcinoma hepatis.

XVI. M. 35 J. In der hinteren Spitze der r. grossen Hemisphäre ein grosser Bluterguss, der tief in die Marksubstanz hineinreicht. — Starke Hypertrophie des Herzens. Die Wandung des r. Ventrikel $^3/_8''$, des linken 1'' dick. An der Mitralis ein in den Vorhof perforirtes Aneurysma mit warzigen Wucherungen an den Rändern. Excrescenzen an den Aortenklappen. Aortitis. Reichliches pericardiales Exsudat.

XVII. W. 65 J. Starke Hämorrhagie im r. vorderen und mittleren Lappen. Beide Seitenventrikel sind voll blutiger Flüssigkeit und durch das Corp. striat. sin. u. Thal. opt. geht ein Riss bis in den Hinterhauptslappen hinein. Geringe Sclerosen in den Hirnarterien.

XVIII. Z. 52 J. An der Basis unter der Pia ausgedehnte blutige Suffusion. In der r. Hemisphäre ein hämorrhagischer Herd, von dem aus Blutcoagula sich in den IV. V. und den Aquaeductus Sylv. hineinerstrecken. Apoplectische Narbe im Corp. striat. sin. — Hypertrophie des l. Ventrikels, die Ränder der Mitralis verdickt. Aorta ziemlich weit mit atheromatösen Veränderungen.

XIX. H. 63 J. Das Corp. striat. dext. ist bis auf eine kleine Stelle vorn vollständig von einem fast apfelgrossen Blutextravasat zerstört. der r. Seitenventrikel und das l. Hinterhorn mit flüssigem Blute gefüllt. Sämmtliche Arterien an der Basis sind in weiter Ausdehnung atheromatös entartet mit kalkigen Einlagerungen in der Wandung. Die Carot. int. u. Art. foss. Sylv. dext. scheinen etwas enger als die der anderen Seite zu sein. — Excentr. Hypertrophie des l. Ven-

trikels, sehnige Verdickung des Endocard. und sehr zahlreiche Extravasate in demselben. Klappen ein wenig verdickt. Das Lumen der Art. coron. durch stark atheromatöse Wandung verengt. Innenfläche der Aorta stark fettig, an ihrem unteren Umfange ein ziemlich bedeutendes Atherom.

XX. S. 53 J. In der r. Hemisphäre eine grosse mit Blut gefüllte, bis in den Thal. opt. hineinreichende Höhle. In letzterem ausserdem eine zusammengefallene, eine gelbe Flüssigkeit enthaltende Cyste. Ausgedehnte Sclerose der Arterien an der Basis, besonders der Car. int. dext. und ihrer Verzweigungen. — Hypertrophie des l. Ventrikels und Aortitis. Aort. abdom. u. Art. iliac. sclerosirt. Klappen intact.

XXI. B. 35 J. Ausgedehnte blutige Infiltrationen der Pia des r. Stirn- und Schläfenlappen. Im vorderen Theil des r. Seitenventrikel und Corp. striat. ein grosser hämorrhagischer Herd. Am hinteren Theil des r. Linsenkerns kleine Blutpunkte in geringer Zahl. Aa. bas. u. vert. sehr weit, dickwandig, die Aa. car. int. u. foss. Sylv. weit, aber dünnwandig. — Hypertrophie des r. Ventrikels, starke Stenose mit Verdickung, Verwachsung und Retraction des hinteren Zipfels der Mitralis. Oedem des Halses und Gesichts.

XVII. K. 83 J. Im Centrum der l. grossen Hemisphäre ein grosser apoplektischer Herd mit weichen, zum Theil dunkelrothen, zum Theil gelb gefärbten Coagulis gefüllt. Die Lumina der Aa. carot. int. klaffen weit auseinander, ihre Wandungen wie die der Aa. vert. u. bas. sind verdickt, getrübt. Die Verdickung setzt sich nach den Aa. foss. Sylv. fort bis in die feineren Verzweigungen. — Das Herz ist klein mit leichten Verdickungen des Endocardiums. An den Nodulis einige zottige Auswüchse. Umfang der Aort. asc. sehr weit.

XXIII. P. Apoplectische Herde im r. Grosshirnstiel und in der r. Seite des Pons. — Starke Hypertrophie des r. Ventrikels. Hochgradige Stenose der Mitralis. Leichte Sclerosen der Basis der Aortenklappen.

XXIV. D. R. zwischen Dura und Pia an der Convexität ein grosser Bluterguss, in Folge einer Hämorrhagie im Grosshirn, welche vom Linsenkorn aus nach hinten bis in den Thal. opt., nach unten bis nahe zur Foss. Sylv. und nach oben bis zur Rindensubstanz vordringt. Die Arterien an der Basis stellenweise verdickt. — Hypertrophie des Herzens.

XXV. B. 28 Jahr. In der linken Hemisphäre ein kleiner Herd von hämorrhagischer Färbung, der von der Oberfläche aus durch die graue Substanz in die weisse Markmasse übergreift. Die Pia ist in grosser Ausdehnung blutig infiltrirt, der Sin. transv. sin. mit frischen, der Sin. tr. dext. mit entfärbten, adhärirenden Thromben gefüllt. — Herz sehr klein. Retraction der Lunge, eitrige Herde und Perforation der Pleura.

XXVI. Kind. 14 Tage. Pia auf beiden Seiten blutig suffundirt. In beiden Seitenventrikel reichliche blutige Massen. Der grösste Theil der Hemisphäre befindet sich im Zustande der rothen Erweichung.

XXVII. K. 76 Jahr. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein grosses, vom Stirnlappen bis zur Spitze des Hinterhauptlappens reichendes Blutextrarasat. Im linken Linsenkern eine glatte, gelbe Flüssigkeit enthaltende Cyste. Ventrikel mit Blut gefüllt. — Herz schlaff, dünnwandig, ausserordentlich glatt und atrophisch. Mitralis ein wenig verdickt, Aorta weit mit starken, sclerotischen, zum Theil verknöcherten Platten der Intima. Arteriosclerose der Hirngefässe.

XXVIII. G. 30 Jahr. Unter dem linken Seitenventrikel ein beinahe wallnussgrosser frischer hämorrhagischer Herd. An den Gefässen der Basis keinerlei

Abnormität. — Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Klappen dünn und zart. Sehr beträchtliche Kyphoscoliose, starke Cyanose des Gesichts, cyanotische Induration der Milz, Nieren, Ascites.

XXIX. R. 56 Jahr. Extravasate in der Pia der unteren Fläche des Kleinhirn. Im Corp. striat. sin. ein grosses Blutcoagulum, in den Ventrikeln Blut. Die Umgegend des Herdes ist gelblich und von feinen Extravasaten durchsetzt. Im Corp. str. dext. eine ziemlich grosse Cyste mit zusammengefallenen Wandungen und von feuchtem, pigmentirtem Bindegewebe theilweis durchzogen. Bedeutende Arteriosclerose der grösseren Hirnarterien. — Hypertrophie des linken Ventrikels, leichte fettige Entartung der Mitralis. An der Basis der Aortenklappen eine wandständige, derbe Verwachsung von sclerotischer Beschaffenheit. Zahlreiche Extravasate im Endocardium. Myocarditische Erweichung, Granular-Atrophie der Nieren.

XXX. B. 43 Jahr. In der Convexität der rechten Hemisphäre ein thalergrosser brauner Herd, der etwa ½″ tief in die Substanz des Hirns eindringt. In der Pia dieser Stelle liegt ein linsengrosses Aneurysma. In der linken Hemisphäre nach aussen und unten vom Linsenkern ein alter apoplectischer Herd. Hirngefässe normal. Hypertrophie des Herzens, schlaffe Musculatur. Käsige Pneumonie und tuberkulöse Darmgeschwüre.

XXXI. G. 27 Jahr. Hämorrhagieen der Pia besonders in der Foss. Sylv. sin. um das Chias. nerv. opt. und vor dem Pons. Sie hängen durch einen Riss der Rindensubstanz mit einer bedeutenden apoplectischen Höhle in der linken Hemisphäre zusammen. Corp. striat. Thal. opt. sin. und die darunter befindliche graue Substanz, sind gänzlich zertrümmert. — Das Herz von normaler Grösse, starke Imbibition des Endocardiums, Klappen zart. Starke Cyanose der Haut-

XXXII. 52 Jahr. Im Corp. striat. sin. alte apoplectische Narben, im Corp. dext. ein grosser, frischer Herd. Zellige Erweichungsherde im rechten Linsenkorn und Thal. opt. Grössere und kleinere Cysten im kleinen Gehirn. — Hypertrophie des Herzens, Art. coron. gewunden, leicht fleckig, weisslich. Arteriosclerose der grösseren Hirngefässe. Granular-Atrophie der Nieren.

XXXIII. S. Im l. Seiten-, III. u. IV. Ventrikel grosse Mengen theils flüssigen Blutes, theils Cruors. Corp. striat. durch einen apoplektischen Herd zerstört, — Hypertrophie des Herzens, Muskulatur derb, Klappen intact.

XXXIV. M. 59 J. Im l. Seitenventrikel ein grosses Blutcoagulum, das durch das Corp. striat. bis in die Foss. Sylv. und in den Schläfenlappen hineinreicht. Die Wandung der Höhle fetzig, in der Umgegend zahlreiche Hämorrhagieen. Arteriosclerose der grösseren Hirngefässe. — Mässige excentr. Hypertrophie des l. Ventrikels, leichte fettige Flecken auf der Intima Aortae. Aorta sehr weit.

XXXV. Kind. Weisse Substanz des Gehirns etwas gelatinös, im l. Vorderlappen eine blutig imbibirte Stelle von Haselnussgrösse; im Centrum derselben ein kleiner, frischer, hämorrhag. Herd. Ein zweiter in der Rinde des r. Lappens. Icterus, Phlebitis umbilic., zahlreiche Ecchymosen in den Lungen.

XXXVI. B. 28 J. In der Rindensubstanz der r. Hemisphäre Herde von rothen Flecken zum Theil hämorrhagischer Natur. Die Hirnarterien dünnwandig, ohne Abnormität. — Hypertrophie des l. Ventrikels, sehr kleine, warzige Excrescenz der Mitralis. Puerpera.

XXXVII. H. 28 J. Ein frisches Blutextravasat in dem Pons und Durchbruch nach dem IV. V. Die Hirnsubstanz um den Herd von dunkel-rostfarbener Be-

schaffenheit. — Kalkige Ablagerungen in den Wandungen der Art. vert., cerebr. u. foss. Sylv. Herz klein, schlaff. In dem Pericardium und der Pleura Krebsknoten.

XXXVIII. Kind, 3 Tage. Der vordere Theil der r. Hemisphäre im Zustande der rothen Erweichung und Zertrümmerung. Encephalitis.

XXXIX. P. 43 J. Ein hämorrhagischer Herd in der r. Hemisphäre zwischen Thal. opt. und dem Linsenkern. Er besteht zum grössten Theil aus einer ziemlich frischen blutigen Masse mit zertrümmerten, theils rostfarbenen, theils röthlichen, weichen Gewebsfetzen in der Peripherie. Art. vert. sin. etwas umfangreicher, als die dextr., die übrigen Arterien ziemlich weit, mit dünnen Wandungen. — Herz etwas weit, schlaff. Leichte Verdickungen der Mitralis. Pachymening. hämorrh.

XL. M. 44 J. Nach unten und vorn vom Corp. str. sin. ein apfelgrosser Tumor, der nach vorn bis nahe an die Hirnspitze, nach hinten bis zum Linsenkern und nach unten bis zur Hirnbasis vordringt. Der vorderste Theil des Herdes besteht aus gelber, erweichter Hirnmasse, der untere hintere aus einer mit blassröthlicher Flüssigkeit gefüllten Cyste und der vorderste aus einem wallnussgrossen Tumor von derbem, gefässhaltigem Gewebe. In dem Pons und den Vierhügeln Teleangiectasien und erbsengrosse Blutextravasate.

XLI. B. In der Pia der Längsspalte der grossen Hemisphären und der darunterliegenden Hirnsubstanz zahlreiche punktförmige Hämorrhagieen. — Mässige Hypertrophie des Herzens, Klappen zart. Käsige Pneumonie.

XLII. R. 49 J. Die ganze l. Hemisphäre mit einer dicken, frischen Cruor-Masse bedeckt. Kleine hämorrhagische Herde der l. Hirnhälfte, Seitenventrikel weit. Hirnarterien völlig intact. — Leichte Hypertrophie des

l. Ventrikel, dicke Vegetationen der Mitralis. In der Aorta zwei Herde einer starken Verkalkung und Sclerose mit Auflagerungen und schiefriger Färbung. Leichte Granularatrophie der Nieren.

XLIII. V. 60 J. Im Thal. opt. sin. ein frischer, wallnussgrosser hämorrhag. Herd. Die Umgegend desselben im Zustande einer frischen Erweichung mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Viele kleine Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Sämmtliche grösseren Gefässe an der Basis stark sclerotisch, ihr Lumen verengt. — Excentr. Hypertrophie des l. Ventrikel. Hochgradige Arteriosclerose der Aorta, Art. coron. und der anderen Arterien grösseren und mittleren Kalibers. Granular-Atrophie der Nieren.

XLIV. K. Frischer apoplectischer Herd in dem Pons, den Corp. quadrig. und dem Cal. scriptor. Frische Blutcoagula im l. Seitenventrikel, alte und frische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen und im Thal. opt. sin. Die Basalarterien hie und da etwas steif, rigide, weit. — Hypertrophie des l. Ventrikels, Klappen zart. Aorta asc. gleichmässig dilatirt, dünnwandig, mit leichten fettigen Flecken. Auf der Aort. thor. und abdom. gallertig-knorplige und kalkige Stellen. Granularatrophie der Nieren, Cysten.

XLV. Kind. Die Marksubstanz dunkel, Rinde blass. In der l. Hemisphäre ein encephalitischer Herd von Wallnussgrösse mit ziemlich vielen Hämorrhagien. Lues congen.

XLVI. H. 39 J. Zwischen Dura und Pia auf beiden Seiten grosse Blutextravasate. Hämorrhagischer Herd im kleinen Gehirn und Pons. Grosses Blutcoagulum im IV. V. Gefässe an der Basis normal. — Hypertrophie des Herzens, leichte warzige Auflagerungen an den Mitralrändern und den Nodulis. Leichte Verfettung der Intima Aortae.

XLVII. L. 50 J. Der ganze l. Linsenkern und die umliegende Markmasse durch einen frischen hämorrhag. Herd zerstört, zahlreiche alte, cystische, linsen- bis erbsengrosse Erweichungsherde in der l. Hemisphäre. Die Arterien der Basis und Art. foss. Sylv. sin. durch kalkige Einlagerungen rigide, erstere eng, letztere mit mehreren perlschnurartig aneurysmatischen Erweiterungen. — Hypertrophie des l. Ventrikels, sclerotische Verdickungen der Mitralis, kalkige Einsprengungen in den Aortenklappen. Aort. asc. dünnwandig, fettig, Aort. thorac. sclerosirt Atrophie der Nieren.

XLVIII. T. 1½ J. Stecknadelknopfgrosse Blutpunkte, zum Theil herdweise zusammenliegend, in der weissen Substanz. Letztere fast durchgängig von beinah violetter, die Rindensubstanz von blasser Farbe. — Fettige Degeneration der Herzmuskeln. Pneumonia chron. dext., miliare Tuberkeln der r. Lunge, Milz. Fettleber. Hyperplastische und käsige Bronchialdrüsen.

XLIX. M. 48 J. In der r. Hemisphäre eine lange rostbraune, strahlige apoplectische Narbe. Aehnliche Narben im r. Linsenkern, in Thal. opt. sin. und eine mit farblosem Serum gefüllte Cyste im l. Vorderlappen. Arteriosclerose der grösseren Hirnarterien. — Excentr. Hypertrophie des l. Ventrikels. Aorta weit mit zahlreichen Verdickungen und Verkalkungen der Wand. Lungenoedem.

L. W. 44 J. Zwischen den Hirnhäuten an der Basis, besonders in der Foss. Sylv. sin. eine reichliche Blutansammlung und unter dem l. Linsenkern ein mächtiger hamorrhag. Herd. Mehrere blutige Streifen im Pons, Aneurysma der Art. foss. Sylv. sin. Osteophyten am Schädel. Hypertrophie des l. Ventrikels, Aorta eng, sehr dickwandig, mit sklerotischen Platten der Intima. Klappen entartet, zum Theil perforirt, zum Theil verkalkt.

LI. B. 66 J. In der rechten Hirnhemisphäre ein umfangreicher hämorrhag. Herd. Hirnarterien verkalkt. — Mässige Hypertrophie des l. Ventrikel, Klappen zart bis auf eine leichte Verwachsung der Sehnenfäden der Mitralis. Sclerotische Stellen an der Aorta. Atrophie der Nieren, in der l. Niere eine grosse Cyste.

LII. Kind. 3 Tage. Unter der Pia auf der Convexität beider Hemisphären grössere Blutansammlungen. In beiden Hinterhörnern flüssiges Blut. Die grossen Hirnganglien einer Seite dunkelrosenroth.

LIII. K. 70 J. Faustgrosser apoplectischer Herd im l. Thal. opt., Linsenkern und in der dazwischen liegenden Markmasse. Punktförmige Hämorrhagien der Umgegend. Basalarterien rigide durch kalkige Einsprengungen der Wandung und vielfach geschlängelt. — Mässig grosses Herz, Klappen links am freien Rande leicht verdickt. Granular-Atrophie der Nieren.

LIV. Kind. Im l. Seiten- und IV. Ventrikel frisch geronnenes Blut. Weisse Substanz überall grauroth, graue Substanz blass.

LV. L. 22 J. Unter der Pia der Basis des Kleinhirns ein frisches Blutgerinnsel, das sich durch den IV. V., Aquaeduct. Sylv. in den III. und von da in den r. Seitenventr. fortsetzt, wo es mit einem wallnussgrossen hämorrhag. Herde im Corp. striat. dext. zusammenhängt. Die Blutung ist erfolgt aus einem erbsengrossen Aneurysma der Art. foss. Sylv. dextr. — Hypertrophie des Herzens.

LVI. H. 56 J. In der Foss. Sylv. sin. ein frisches Blutextravasat. An der Theilungsstelle der Carot. int. sin. in die Art. comm. post. u. foss. Sylv. ein bohnengrosses Aneurysma, das mit der Car. durch eine kleine Oeffnung communicirt und in seinem Innern grösstentheils mit weichen Thromben ausgefüllt ist. Eine Aneurysmenwand ist nicht nachweisbar. An der ent-

sprechenden Stelle links eine erbsengrosse, aneurysmatische Ausbuchtung mit dünner Wandung. Hirnarterien verkalkt. — Mässige Hypertrophie des l. Ventrikel. Kalkige Stellen der Mitralis. Aorta und grössere Arterien enthalten sclerotische und gallertige Platten.

LVII. F. 41 J. An der Basis des rechten Vorderlappens eine kleine, cystische, rostfarbene Narbe. Herz normal. Caries und Osteomyelit. vert. dors. Nephritis diffus. rec.

LVIII. S. 76 J. Am hinteren, äusseren Umfange des rechten Hinterhorns eine sehr derbe, erbsengrosse, schmutzig braune Masse. Erbsengrosses Sarkom der Dura. Car. des 3. Halswirbel. Basalarterien verlängert und höckerig verdickt.

LIX. M. 61 J. Ein grosser hämorrhagischer Herd im linken Vorderlappen. Die umliegende Hirnsubstanz gelblich mit punktförmigen Hämorrhagien. Hirnarterien ohne Veränderung. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels, Verwachsung, Perforation und Ulceration der Aortenklappen. Aort. asc. weit, glatt, thorac. rauh durch zahlreiche kalkige und gallertige Stellen. Oedoema pulm. Anasarka.

LX. S. 71 J. Apoplectische Narben im Corp. striat. sin. — Herz normal, Musc. papill. sehnig indurirt, Klappen stellenweise verdickt. Aorta mit zahlreichen, sehr feinwarzigen, grauröthlichen Auflagerungen bedeckt, weit. Granular-Atrophie der Nieren und zahlreiche Cysten.

LXI. Kind. In der linken Grosshirnhemisphäre und im Corp. striat. hämorrhagische Erweichungsherde, im linken Seitenventrikel ein lockeres Blutcoagulum. Weisse Substanz von einer blassen, bis intensiv rosarothen Färbung.

LXII. M. 69 J. Im Thal. opt. dextr. ein frischer

apoplectischer Herd. Durchbruch nach den Mittel- und Seitenventrikeln. Kleine vernarbte Hämorrhagien im linken Linsenkern. Arteriosclerose der Arterien an der Basis. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, zahlreiche schwielige Verdickungen des Endocardiums. Aortenklappen verkalkt, Aorta weit, ihre Innenfläche durch gallertartig-knorpelige Stellen uneben. Leichte Atrophie der Nieren.

LXIII. R. 65 J. Grosser hämorrhagischer Herd in der rechten Hemisphäre und dem Thal. opt. mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Eine alte, lineäre, rostfarbene Narbe unterm rechten Linsenkern. Arteriosclerose der Hirnarterien. — Hypertrophie des Herzens, Klappen zart. Aorta weit, mit geringen Veränderungen der Wand. Tuberkeln der Lunge und Leber.

LXIV. K. 61 J. Im linken Hirnlappen ein grosser, alter apoplectischer Herd, mit einer dunkelrothen, zum Theil flüssigen Masse gefüllt. Rechts eine lange, lineäre Narbe. Das Lumen der grossen Hirngefässe durch Verkalkung der Wandungen verengt. — Herz atrophisch, im linken Ventrikel kalkige, entfärbte Thromben. Leichte gallertartige, halbknorpelige Verdickung der Aortenwand.

Bevor ich aus den oben mitgetheilten Fällen bestimmte Schlüsse ziehe, sei es mir gestattet, Einiges über die ätiologischen Verhältnisse der Apoplexia sang. zu sagen, wobei ich Gelegenheit nehmen werde, auf einzelne Fälle zu recurriren. Zunächst muss ich jedoch bemerken, dass die obige Tabelle leider werthlos ist in Beziehung auf ein wichtiges Causalmoment des Schlagflusses, die pathologischen Veränderungen an den kleinen Gefässen des Gehirns. Es war mir nicht vergönnt, eigne mikroskopische Untersuchungen über diesen Gegenstand anzustellen, der erst in den letzten beiden

Decennien einer genaueren Erforschung unterworfen wurde, die zu interessanten Ergebnissen geführt hat. Nachdem nämlich Kölliker[1]) und Hasse in den vierziger Jahren an atheromatösen Hirnarterien und ihren Verzweigungen bis in die Capillaren hinein eine fettige Entartung der Gefässwandungen beobachtet hatten, die sie für der Atherose zugehörig betrachteten, machten auf Virchow's Veranlassung Brummerstädt[2]) und Moosherr die kleineren Arterien von Individuen, welche an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, zum Gegenstand einer genaueren Untersuchung. Sie entdeckten, dass die Tun. med. derselben zuerst der Sitz einer Ernährungsstörung wurde und ihre contraktilen Elemente eine fettige Metamorphose erfuhren. In einigen Fällen griff der Process auch auf die Intima über, während die Advent. frei blieb und höchstens nur durch eine grössere Fettansammlung von der mittleren Gefässhaut abgehoben wurde. Es leuchtet ein, dass durch diese passive Störung in den contractilen Elementen der Media nicht bloss die Elasticität der Arterienwandung vernichtet und eine Disposition zur Aneurysmenbildung gegeben wird, sondern dass schon durch geringfügige Anlässe eine Ruptur durch die ganze Dicke der Wandung und somit ein directer Blutaustritt erfolgen kann. Todd bestätigte auch durch seine Untersuchungen an apoplectischen Leichen den grossen Einfluss der so entarteten Gefässe auf das Zustandekommen des Schlagflusses.

Hieran schliesst sich ein zweites für die Genese der Apopl. sang. günstiges Moment an, welches in einem innigen Connex mit den eben genannten Veränderungen der Gefässe steht. Es sind dies die Aneurysmen der

---

1) Zeitschrift für ration. Med. B. IV. S, 110. 1846.

2) H. Moosherr: Ueb. d. patholog. Verhalten der kleineren Hirngefässe. Würzburg 1854.

Hirnarterien. Schon Rokitansky[3]) hat auf die von einer Erkrankung der Tun. med. und adven. abzuleitenden mannigfachen Formen aneurysmatischer Erweiterungen an den Hirnarterien und ihre Wichtigkeit für die Entstehung der Hirnhämorrhagie aufmerksam gemacht. Kölliker und Pestalozzi[4]) beschrieben Aneurysmata spur., welche durch eine Zerreissung der Intima und Media und Eintritt von Blut zwischen Letztere und Advent. bedingt seien. Während aber Kölliker die zwischen beiden Häuten befindlichen Fettkörnchenconglomerate als Umbildung des extravasirten Blutes betrachtete, wies Virchow[6]) nach, dass diese Aneurysm. spur. auf ganz analoge Weise wie die an den grösseren Arterien, besonders an der Aorta entständen. Er nannte sie daher dissecirende Ectasie. Diese Ectasie ist erst die secundäre Folge der in der Media und Intima primär auftretenden Fettmetamorphose. Zerreisst die Advent., so entsteht die Apoplexie, widersteht sie, so bildet sich die dissecirende Ectasie aus.

Virchow beschreibt den Vorgang folgendermassen: Die äussere, vollkommen strukturlose, hyaline Membran des Gefässes ist in sehr verschiedener Ausdehnung abgehoben und das Blut in den Zwischenräumen infiltrirt, ohne dass man an den inneren und mittleren Häuten jedoch die Ruptur erkennen kann. Die Beschaffenheit der Adventitià ist für die Entstehung dieser Extravasate von grosser Bedeutung. Sie ist an Hirngefässen überall als homogene Schicht vorhanden die sehr expansibel ist und schon durch einfache Wasser-

---

3) Rokitansky: Handb. der spec. path. Anat. 1844.

4) Kölliker: Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie B. 1. S. 264.

5) Pestalozzi: Ueb. Aneurysmata spuria der kleineren Hirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplex. 1849.

6) Virchow: Ueber die Erweiterung kleinerer Gef. Archiv, B. III. S. 445.

Imbibition zuweilen in so grossen Säcken abgehoben wird, wie es sonst durch Blut geschieht. Während die innere und mittlere Haut reisst oder platzt, hält die äussere noch und nimmt das extravasirende Blut auf, indem sie, dem Drucke nachgebend, sich ausweitet. Auch ist es nicht selten, zwischen der Advent. und dem Gefässe allerlei Zellenformationen von indifferentem Character zu finden, bald einfache, granulirte, rundliche Zellen, die bei Zusatz von Essigsäure meist mehrfache oder gekerbte Kerne zeigen, bald allerlei Umbildungen derselben zu Fettkörnchenzellen und Fettaggregatkugeln. Ausser dieser dissecirenden Ectasie beschrieb Virchow noch eine andere Art der Erweiterung kleiner Arterien und nannte sie nach Cruveilhier ampulläre Ectasie. Meistentheils sind es spindelförmige Erweiterungen, seltner seitliche Aussackungen, bald einzeln, bald rosenkranzartig mit engeren Verbindungskanälen.

An den grossen Arterien der Hirnbasis scheint die Ectasia dissecans selten vorzukommen; Aneurysmata vera sind jetzt wohl bei allen grösseren Hirnarterien constatirt worden. Von 33 Fällen, die Meissner[7]) zusammenstellte, kommen 13 auf die Basil., 9 auf die Cerebr. med., 2 auf die Cerebr. ant., 4 auf die Comm. ant., 1 auf die Cerebr. post. In Beziehung auf den Zusammenhang der Hirnaneurysmen mit dem atheromatösen Prozess und anderen Arterienerkrankungen hat Eulenburg[8]) zwölf genauer beschriebene Fälle mit einander verglichen und darunter vier gefunden, in denen die Wände des aneurysmatischen Sackes mit Atherom zusammenhängende Degeneration darstellten. 4 Mal zeigten sich bloss die übrigen grösseren Hirnarterien erkrankt, 4 Mal war weder das Eine noch das

---

[7]) Meissner: Zur Lehre von der Thrombose und Embolie.

[8]) Eulenburg: Archiv. f. patholog. Anat. B. XXIV. S. 346.

Andere der Fall. In einem von ihm selbst beobachteten Falle waren die Wände des Sackes beträchlich verdickt, die Arterien an der Basis aber nicht entartet. Die obige Zusammenstellung enthält unter 64 Fällen 5, wo in Folge von Ruptur eines Aneurysma die Apoplexie entstanden ist. 2 Mal befindet sich das Aneurysma an der Art. foss. Sylv. sin., einmal an der dext., ebenso einmal an den Theilungsstellen beider Carot. int. in die Aa. foss. Sylv. und commun. post. und an der Art. intermening. dext. In drei Fällen sind keine atheromatösen Veränderungen der grösseren Hirnarterien (in einem Falle nur kurz vor dem aneurysmatischen Sacke eine ganz leichte weissliche Verdickung der Wand) und nur mässige Hypertrophie des Herzens vorhanden. Dagegen bestehen in den beiden anderen Fällen atheromatöse Veränderungen der Gefässe und Hypertrophie des l. Ventrikels.

Etwas anders gestaltet sich das ursächliche Verhältniss der grösseren Hirnarterien zur Apoplexia sanguinea. Man findet häufig die Wandungen derselben an den Leichen von Apoplectikern verdickt, starr, weisslich, ihr Lumen zuweilen sehr verengt. Es sind dies die Zustände, welche man gewöhnlich als das Resultat einer chronischen Entzündung der inneren Arterienhaut, einer Endoarteritis chron. deform., wie sie von Virchow genannt ist, betrachtet. Gegen die alte Ansicht, dass bei der Endoart. chron. def. die über das Niveau der Int. sich erhebende eigenthümliche durchscheinende Substanz eine entzündliche Ausschwitzung der Vasa vasorum sei, trat Rokitansky mit der Behauptung auf, dass dieselbe geronnenes, auf die entzündete Stelle niedergeschlagenes und aufgelagertes Fibrin des Gefässes selber sei. Erst Virchow lehrte uns, dass das Wesentliche dieses Processes in einer entzündlichen Hyperplasie der Intima bestehe mit

nachfolgender Fettmetamorphose der Elemente, oder Verknöcherung. Von diesen activen, entzündlichen Vorgängen sind andere, rein passive, die Verkalkungen (Petrificationen), zu trennen. Die Verkalkung findet sich nicht sowohl in denjenigen Regionen des Arteriensystems, welche der Hauptsitz der Endoart. werden, in der Aorta und ihren Hauptästen, als vielmehr in der relativ dicken Muskelhaut der kleineren und kleinsten Arterien. Der Reihe nach erkranken am häufigsten die Aort. asc. thor. abd., die Aa. iliac. und die Hirngefässe. Nicht selten findet man jedoch die Letzteren nur allein alterirt. So giebt es unter den 64 Fällen 26 von Arteriosclerose der Hirnarterien, von denen 8 nicht mit allgemeiner atheromatöser Entartung verbunden sind. Die Bedeutung der so veränderten Hirnarterien für die Apoplexie ist früher vielfach überschätzt worden. Auch ich möchte mich in dieser Beziehung der Ansicht Eulenburg's [9]) anschliessen, welcher den atheromatösen grösseren Hirnarterien nur einen indirecten Einfluss auf die Gehirnblutung zuzuschreiben geneigt ist. Dieser soll darin bestehen, dass einerseits der an den grösseren Basalarterien auftretende Krankheitsprocess sich theils unmittelbar auf die feineren Verzweigungen fortsetzt, theils gern mit Fettmetamorphose und den oben geschilderten Formen der Ectasie an den letzteren vergesellschaftet, andrerseits aber die nicht selten durch endogene Thrombenbildung noch gesteigerten Verengungen und Verfettungen sclerotischer, verknöcherter oder verkalkter Basalarterien in anderen Zweigen eine collaterale Fluxion und durch verstärkten Seitendruck Erweiterung, somit ebenfalls Ernährungsstörungen und endlich Ruptur hervorrufen dürften. Zum Belege dafür führt

---

[9]) Eulenburg, ibid.

Eulenburg ausser mehreren Beobachtungen anderer Autoren einen Fall an von Sarc. haemorrhag. in der l. Hemisphäre und Extravasat in der anderen Hirnhälfte, ferner drei von gleichzeitiger Apoplex. ischaem. und sanguin., wobei das Herz klein und atrophisch, einmal auch die Basalarterien intact waren. Fall XV zeigt ebenfalls eine starke Hämorrhagie in Folge von Verstopfung der Art. foss. Sylv. kurz hinter der Theilungsstelle der Car. int. Das Herz ist mässig hypertrophisch, die Hirnarterien unverändert. In einem anderen Falle besteht neben einem ziemlich grossen Tumor (Gliosarcom) ein hämorrhagischer Herd.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie sich bereits in Bezug auf den Antheil der Gefässe an der Apoplexie ein ziemlicher Zusammenhang der Vorgänge ergiebt, und es wäre noch hauptsächlich nach den Umständen zu forschen, welche im angegebenen Falle die Ruptur der entarteten Gefässe herbeiführten. Denn offenbar kann diese Entartung für sich allein häufig vorkommen und sehr lange bestehen, ohne dass Apoplexie jemals eintritt. Als wesentlichstes Moment, das diese Wirkung hervorbringt, ist die Vermehrung der Spannung der Blutsäule zu nennen. Diese kann durch verschiedene Umstände herbeigeführt werden. Zunächst durch die Hypertrophie des Herzens, insbesondere des linken Ventrikel. Bevor man die einzelnen ursächlichen Momente der Vergrösserung des Herzens kannte, wurde auch ihre Beziehung zur Apoplexie verschieden gedeutet. Gegen Anfang unseres Jahrhunderts hatte man den Einfluss der Herzhypertrophie auf Apoplexie gradezu überschätzt und einseitig diese als die einzige Ursache derselben hingestellt. Diese damals allgemein verbreitete Ansicht bekämpfte Rochoux[10]), indem er

[10]) Rochoux: Recherches sur l'apoplexie. Paris 1814.

durch eine Vergleichung von 30 Apoplectikern mit einer gleichen Anzahl an anderen Krankheiten Verstorbener dahin gelangte, dass die Herzhypertrophie im höheren Alter eine sehr häufige Erscheinung sei und daher auch sehr oft mit Hirnapoplexie zusammentreffe. Erst nachdem man in neuerer Zeit den Begriff der Hypertrophie genauer präcisirt und diese Bezeichnung nicht mehr auf die durch Fettgewebsanhäufung bedingte Volumszunahme des Herzens anwandte, sondern darunter nur die durch Vergrösserung und Vermehrung der elementaren Bestandtheile entstandene Verdickung der Muskulatur verstand, als man ferner die eigentlichen Ursachen dieser Hypertrophie besser kennen lernte, wurde auch ihr Verhältniss zur Apoplexie ein klareres. Früher glaubte man, dass mit der Zunahme des Umfanges der Herzhöhle auch eine grössere Menge Blut in das Gefässrohr eingepumpt und die Spannung der Wand dadurch bedeutend verstärkt werden müsse. Traube[11]) wies nach, dass bei centraler Ursache der Herzhypertrophie (am häufigsten Incontinenz der Aortenklappen und Stenose der Mitralis) die Spannung im Aortensystem nicht einmal zur Norm zurückkehre, geschweige denn, dass sie einen solchen Grad erreichte, dass sie die Ursache einer Apoplexie würde. Es sterben daher im Ganzen selten Herzkranke selbst mit hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels an Apoplexie. In den Fällen, wo es doch geschehen ist, findet man in der Regel gleichzeitig eine mehr oder minder ausgebreitete Arteriosclerose, welche, wie wir gesehen haben, leichter zur Erklärung des Schlagflusses herbeigezogen werden kann. Diese ist gleichfalls vorhanden in 7 Fällen von ausgesprochener Endocarditis und erheblichen Veränderungen an den Klappen.

---

[11]) Traube: Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. 1856.

Anders verhält es sich mit der aus peripherischen Anlässen hervorgehenden Hypertrophie des Herzens. Es ist dies einmal die schon mehrfach erwähnte Arteriosclerose, in Folge deren die Gefässwände hart, starr, unelastisch werden und dadurch dem Blutdrucke einen stärkeren Widerstand entgegensetzen. Mit dem wachsenden Widerstande nimmt auch die Arbeit des l. Ventrikels zu und die erhöhte Leistung desselben zieht wiederum eine stärkere Ernährung der Herzmuskulatur und eine Vermehrung ihrer elementaren Bestandtheile nach sich. Traube[12]) wies auch bei einer von diffuser Arteriosclerose abhängigen Herzhypertrophie die Erhöhung der mittleren Spannung an der Radialis mit dem Marey'schen Sphygmographen nach. Unter 37 Fällen von Arteriosclerose gehen 27 mit Hypertrophie des l. Ventrikel einher, von den übrigen 10 betreffen 6 Arteriosclerose der Hirnarterien. Jedoch nicht immer hat eine ausgedehnte atheromatöse Entartung des Aortensystems eine Hypertrophie des l. Ventrikels zur Folge. Diese ist um so geringer, je mehr die Gefässwandungen dem Drucke des Blutes nachgeben und sich erweitern, Dies zeigt evident F. LXIV., wo trotz der weit verbreiteten Arteriosclerose das Herz atrophisch ist.

Das zweite peripherische, Hypertrophie des l. Ventrikels bedingende Moment, worauf Traube[13]) zuerst aufmerksam gemacht hat, ist der im dritten Stadium der chronischen Nierenerkrankung stattfindende Untergang vieler Capillaren und Bellini'schen Röhrchen in der Rindensubstanz und nicht selten auch in der Medullarsubstanz. Traube erklärt dies folgendermassen: „Die Schrumpfung des Nierenparenchyms wird zweierlei Folgen haben. Sie wird einmal vermindernd auf die

---

12) Traube: Med. Central-Zeitung 1860. No. 95.

13) Traube: Ueb. d. Zusammenhang u. s. w.

Blutmenge wirken, welche in einer gegebenen Zeit aus dem Aortensystem in's Venensystem abfliesst und zweitens verkleinernd auf die Menge der Flüssigkeit, welche in derselben Zeit dem Aortensystem zur Bildung des Harnsecrets entzogen wird. Durch beide Umstände muss die mittlere Spannung des Aortensystems wachsen. Damit aber ist eine Vermehrung der Widerstände gegeben, welche sich der Entleerung des l. Ventrikel entgegenstellen. Er wird erweitert und zur Erweiterung gesellt sich allmählich eine Vermehrung der die Wand constituirenden Muskelprimitivbündel." Trotz der eintretenden Dilatation des l. Ventrikels bleibt daher die mittlere Spannung im Aortensystem immer noch erhöht und disponirt dann, wie leicht ersichtlich, zur Hirnhämorrhagie.

Hierbei wäre noch zu erwähnen die zur Nierenatrophie sich häufig hinzugesellende Arteriosclerose. Es ist dies noch eine ungelöste Frage, ob die Nierenatrophie einen Einfluss auf die Erkrankung der Gefässe ausübe oder ob diese unabhängig von jener als Zeichen einer allgemeinen senilen Atrophie aufzufassen ist. Es liegt nahe, zu vermuthen, dass der erhöhte Seitendruck, unter dem die Wandungen der Gefässe stehen, einen nachtheiligen Einfluss auf ihre Ernährung ausübe und zu jenen atheromatösen Processen führe. Unter den 64 Fällen sind 12 mit Granularatrophie der Nieren vorhanden, welche alle mit Hypertrophie des l. Ventrikels und Arteriosclerose einhergehen.

Weniger klar, als das Verhältniss der geschilderten Erkrankungen der Gefässe zu den Gehirnblutungen sind die anderen Ursachen, welche bei Apoplexie zuweilen in Betracht kommen. Unter diesen wurde zu einer Zeit von einigen Autoren besonderes Gewicht gelegt auf die im Gehirn selbst stattfindenden pathologischen Veränderungen. So sprach Rochoux dem

Herzen und den Gefässen jeden Einfluss auf die Genese des Schlagflusses ab und nahm als Hauptmoment eine hämorrhagische Erweichung, durch welche die Hirnsubstanz ihre Cohäsion und Resistenz verloren, an. In gleicher Weise betonte Durand-Fardel auf Grund statistischer Zusammenstellungen gewisse primäre pathologische Processe im Gehirn und zwar einen Schwund desselben, eine interstitielle Atrophie mit consecutiver Erweiterung der Hirngefässe. Kann man auch diese Veränderungen des Gehirns nicht in dem genannten Sinne als nothwendige und wesentliche Ursachen der Apoplexie anerkennen, so ist auf der anderen Seite doch nicht zu läugnen, dass ähnliche Processe in einem causalen Zusammenhange mit Gehirnblutung stehen. Namentlich scheint mir die Apoplexie der Kinder meist auf eine solche locale Ursache zurückzuführen und zwar auf eine Encephalitis, wie sie Virchow[14]) zuerst genauer beschrieben hat. Der Process betrifft vornehmlich die Neuroglia, deren Zellen eine Fettmetamorphose eingehen, nachdem sie die verschiedenen Stadien der Entzündung, parenchymatöse Schwellung und Theilung ihrer Kerne, durchgemacht haben. Bei grosser Ausdehnung desselben tritt, wenn die nervöse Substanz zerstört wird, eine Veränderung der Consistenz des Gehirns, eine Erweichung ein. In sieben Fällen steht die Hirnblutung mit einem encephalitischen Herde in Verbindung. Mehrere derselben bieten die für die congenitale Encephalitis charakteristischen Zeichen der hortensienfarbenen Marksubstanz und der im Vergleich dazu blassen Rindenschicht in auffallendem Grade dar.

Es dürfte wohl jetzt nicht ganz unpassend erscheinen,

---

[14]) Virchow: Ueb. congenitale Encephal. Archiv. B. XXXVIII. S. 129.

die Frage aufzuwerfen, ob nicht auch passive Hyperämien des Gehirns in einem causalen Verhältniss zur Apoplexie stehen.

Ich möchte auf Grund dreier Fälle eine Abhängigkeit der Gehirnblutungen namentlich von venöser Hyperämie nicht ganz in Zweifel ziehen. In allen drei Fällen ist eine starke Cyanose der Haut, bedeutende Hyperämie der Lungen, Leber, Nieren vorhanden. Linker Ventrikel normal, Klappen zart. In dem einen Falle erwies sich Kyphoskoliose, in einem zweiten Stenose der Mitralis als Ursache der bedeutenden venösen Hyperämie. Ob nun aber diese die directe Veranlassung zur Apoplexie gab, oder erst secundär zu einer fettigen Entartung der kleinen Hirngefässe geführt hat, lässt sich nicht entscheiden.

Noch wenig eruirt ist ferner der Zusammenhang zwischen der Blutmischung und der Apoplexia sang. Es handelt sich hierbei meist um Fälle, die bei Puerperalkrankheiten (F. XXXVI), pyämischen Zuständen, nach Typhus, bei Scorbut vorkommen. Jedenfalls hat man die Sache sich so zu denken, dass die durch jene Krankheiten veränderte Blutmischung eine Ernährungsstörung der Gefässwände nach sich zieht, und es ist daher dieser Einfluss als ein mittelbarer zu nennen. Die bei diesen Krankheiten auftretenden Apoplexieen sind meist capilläre und bilden keine Blutgerinnsel, sondern schwarzrothe Ecchymosen mit imbibirter und breiig zerfallener Umgebung.

Endlich ist noch das Alter als ein zur Apoplexie disponirendes Moment zu erwähnen. Aus den verschiedenen statistischen Zusammenstellungen, die in Bezug hierauf unter Andern von Daraud-Fardel, Rochoux, Barrows und in neuester Zeit von Mandillon veröffentlicht sind, geht hervor, dass die Häufigkeit der Apoplex. sang. mit dem Alter zunehme und

ihr Maximum zwischen dem 60—70. Lebensjahre erreiche. Unter 474 von Mandillon[15]) jüngst zusammengestellten Fällen traf die grösste Anzahl von 134 auf die Altersklasse von 60—70 Jahren, demnächst 132 auf das Alter von 50—60 Jahren, 74 auf 40—50 und 59 auf 70—80 Jahren.

Ein ähnliches Resultat ergiebt die obige Zusammenstellung. Unter 44 Erwachsenen befinden sich 9 von einem Alter, das zwischen 60—70 Jahren liegt; ebensoviel von 50—60, 8 von 40—50, 7 von 20—30, 6 von 70—80 und 4 von 30—40 Jahren. Nur in einem Falle betrug das Alter über 80 Jahre.

---

15) Mandillon: Considération sur l'étiologie et le traitement préventif de l'hémorrhagie cérébrale. Thèse, Paris 1865.

THESEN.

1) Die Punction der Ovarialcysten ist nur bei drohender Lebensgefahr zu machen.

2) Bei Dammrissen ist die sofortige Vereinigung der Wundränder durch die blutige Naht das Beste.

3) Die Deviation der Zunge bei einseitiger Facialis-Lähmung ist nur eine scheinbare.

4) Der Aderlass ist bei einem apoplectischen Insulte nur in den allerseltensten Fällen zu instituiren.

Der Verfasser, geboren am 13. Januar 1845 zu Lissa in der Provinz Posen, evangelisch, wurde zu Ostern 1864 von dem Gymnasium zu Lissa mit dem Zeugniss der Reife entlassen und auf der hiesigen Universität immatriculirt. Das Tentamen physicum bestand er im fünften Semester. Während seines Studiums wohnte er dem Unterricht folgender Lehrer bei: du Bois-Reymond, Braun, Dove, Frerichs, Griesinger, Hirsch, Hofmann, Hueter, Jüngken, v. Langenbeck, Lieberkühn, Martin, A. Mitscherlich, C. G. Mitscherlich, Reichert, Traube, Virchow.